Original Article / Özgün Makale

MEDICINE PALLIATIVE CARE

DOI: 10.47582/jompac.1188838

J Med Palliat Care 2022; 3(4): 322-327

Diyabetik maküla ödeminde arka vitreus dekolmanının rolü

The role of the posterior vitreous detachment in diabetic macular edema

Ayşe Tüfekçi Balıkçı[1], Nurten Ünlü[1], Sunay Duman[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Kliniği, Ankara, Türkiye
[2]Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Emekli, Ankara, Türkiye

Cite this article as: Tüfekçi Balıkçı A, Ünlü N, Duman S. Diyabetik maküla ödeminde arka vitreus dekolmanının rolü. J Med Palliat Care 2022; 3(4): 322-327.

ÖZ

Giriş: Bu çalışmada diyabetik retinopatisi olan olgularda total arka vitreus dekolmanı (PVD) varlığının maküla ödemi oluşumu üzerine olan etkisini diğer risk faktörleriyle birlikte değerlendirmeyi amaçladık

Gereç ve Yöntem: Diyabetik retinopatili 103 hastanın 166 gözü prospektif olarak çalışma kapsamına alındı. Maküla ödemi olan 58 hastanın 96 gözü (grup 1) ve maküla ödemi olmayan 45 hastanın 70 gözü (grup2) PVD varlığı ve diğer risk faktörleri açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Yaş ortalamaları 1.grupta 61,8 ±5,5, 2.grupta 63,6±7,2 idi (p>0,05). İki grupta kadın/erkek oranı ve diyabet süreleri açısından anlamlı fark yoktu. Maküla ödemi olan 96 gözün 11'inde (%11,45), maküla ödemi olmayan 70 gözün 8'inde (%11,42) PVD bulundu. Her iki grupta PVD oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($\chi2$=0,9953, p>0,05). İki grupta proliferatif diyabetik retinopati oranları, hipertansiyon ve proteinüri varlığı, açlık kan şekeri, üre, kreatinin ve HbA1c oranları karşılaştırıldı. İki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). İnsülin kullanma oranı 2.grupta fazla bulundu (p<0,001).

Sonuç: Çalışmamızda, maküla ödemi olan ve maküla ödemi olmayan gruplarda PVD oranları arasında anlamlı fark saptanmadı. Bu nedenle PVD varlığının maküla ödemine karşı koruyucu bir faktör olmadığı kanısına vardık. Diyabetik maküla ödeminin patogenezi multifaktöriyeldir. Arka vitreus dekolmanının maküla ödemi üzerindeki rolünü anlamak için daha geniş çaplı ve maküla ödemini uzun süre takibe alan çalışmalar yapılmalıdır

Anahtar Kelimeler: Diyabetik retinopati, maküla ödemi, arka vitreus dekolmanı

Bu çalışmanın, tezden türetilen poster olarak TOD. XXXVI Ulusal Kongresi, 2002;S.179.' de kısa özeti sunulmuştur.

ABSTRACT

Introduction: In this study, we aimed to evaluate the effect of the presence of total posterior vitreous detachment (PVD) on the formation of macular edema in patients with diabetic retinopathy together with other risk factors.

Material and Method: 166 eyes of 103 patients with diabetic retinopathy were prospectively included in the study. 96 eyes of 58 patients with macular edema (group 1) and 70 eyes of 45 patients without macular edema (group 2) were compared in terms of the presence of PVD and other risk factors.

Results: The mean age was 61.8±5.5 in the first group and 63.6±7.2 in the second group (p> 0.05). There was no significant difference between the two groups in terms of female/male ratio and duration of diabetes. PVD was found in 11 (11.45%) of 96 eyes with macular edema and 8 (11.42%) of 70 eyes without macular edema. There was no statistically significant difference in terms of PVD rates in both groups ($\chi2$ = 0.9953, p> 0.05). Proliferative diabetic retinopathy rates, presence of hypertension and proteinuria, fasting blood glucose, urea, creatinine and HbA1c rates were compared in the two groups. Insulin use rate was higher in the second group (p <0.001).

Conclusion: In our study, there was no significant difference between PVD rates in the groups with and without macular edema. Therefore, we concluded that the presence of PVD is not a protective factor against macular edema. Pathogenesis of diabetic macular edema is multifactorial. In order to understand the role of posterior vitreous detachment on macular edema, larger-scale studies that follow macular edema for a long time should be done.

Keywords: Diabetic retinopathy, macular edema, posterior vitreous detachment

Corresponding Author/Sorumlu Yazar: Ayşe Tüfekçi Balıkçı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Kliniği, Ankara, Türkiye
E-mail/E-posta: drtufekciayse@yahoo.com
Received/Geliş: 14.10.2022 **Accepted/Kabul:** 04.11.2022

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

GİRİŞ

Maküla ödemi, retina damarlarının permeabilite artışı sonucu primer olarak iç ve dış pleksiform tabakalarda olmak üzere intraretinal sıvı birikimi sonucu oluşan retinal kalınlaşmadır. Maküla ödemi, nonproliferatif diyabetik retinopatide (NPDR) en önemli görme kaybı nedeni iken, tüm diyabetik retinopatililerde (DR) vitreus homorajisi ile birlikte en sık görme kaybı nedenidir. Diyabetik maküla ödeminin patogenezi multifaktöriyel olabilir. Potansiyel faktörler arasında diyabetin süresi, yüksek kan basıncı, insülin kullanımı, yüksek glikolize hemoglobin (HbA1c), proteinüri ve panretinal fotokoagülasyon vardır (1,2). Kardiyak ve renal yetmezlik de maküla ödemi ile ilşkilidir. Tüm bu faktörler kan-retina bariyerinin bozulmasına sebep olabilir (3). Vitreusun diğer tip maküla ödemlerinin patogenezinde rolü olduğu bazı çalışmalarda gösterilmişti. Schepens ve ark. (4) periferal üveit, retinitis pigmentosa ve afakiye sekonder maküla ödemi olan hastaların makülası üzerinde vitreusun traksiyonunu göstermişlerdir. Bazı otörler vitreusun diyabetik maküla ödemi oluşumunda veya şiddetlenmesinde rolü olduğunu, kalınlaşmış, gergin ve yapışık premaküler arka hiyaloidin oluşturduğu tanjansiyel traksiyonun makülada fokal veya grid fotokoagülasyona cevap vermeyen diffüz vasküler sızıntı oluşturabildiğini iddia etmişlerdir (5,6,7). Arka hiyaloidin soyulması ile birlikte yapılan vitrektomi, retinovasküler sızıntıyı azaltmak ve vizyonu düzeltmek için bu hastalarda başarıyla kullanılmıştır (8,9).

Diyabetik hastalarda maküla ödemi oluşumuna ve şiddetlenmesine neden olan pekçok faktör vardır. Bu çalışmamızda maküla ödemi olan ve maküla ödemi olmayan diyabetik retinopatili olgularda total arka vitreus dekolmanı (PVD) varlığının maküla ödemi oluşumu üzerine olan etkisini diğer risk faktörleri ile birlikte değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Eylül 2001-Mayıs 2002 tarihlerinde Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği'ne başvuran 55 yaşın üzerinde, diyabetik maküla ödemi olan ve maküla ödemi olmayan nonproliferatif ve proliferatif diyabetik retinopatili 103 hastanın 166 gözü prospektif olarak çalışma kapsamına alındı. Elli sekiz hastanın 96 gözünde maküla ödemi mevcuttu. Maküla ödemi olmayan 45 hastanın 70 gözü kontrol grubu olarak alındı. Hastalardan sözlü ve yazılı onam alındı. Bu çalışma, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 2001 yılında (2020 yılı öncesi) kurum onayı alınarak uzmanlık tezi çalışması olarak yapılmıştır. Tüm işlemler etik kurallara ve Helsinki Bildirgesi ilkelerine uygun olarak gerçekleştirildi.

Maküla merkezinden 500µ mesafeye kadar olan alanda retina kalınlaşması veya komşuluğunda retinal kalınlaşma olan sert eksuda varlığı ya da bir disk çapı alanda bir disk çapı veya daha fazla retinal kalınlaşma varlığı klinik önemli maküla ödemi olarak çalışmaya alındı. Hastalarda maküla ödeminin varlığı; 90 dioptri lens yardımı ile biyomikroskobik olarak binoküler muayene, renkli fundus fotoğrafı ve fundus floresein anjiografi (FFA) ile değerlendirildi. Arka vitreus dekolmanı varlığı 90 dioptri lens yardımı ile ve X10 büyütme yapılarak binoküler muayene ile değerlendirildi. Disk üzerinden belirgin olarak vitreusun ayrıldığı veya belirgin Weiss halkasının var olduğu gözler total PVD'si var olarak kabul edildi. Maküla ödemi olan ve olmayan gözlerdeki PVD oranları değerlendirildi.

Çalışmamızda dışlanma kriterleri şunlardı: vitreus bantları nedeniyle makülası değerlendirilemeyen ciddi proliferatif diyabetik retinopati (PDR), vitreus hemorajisi, maküler dejenerasyon, preretinal membranlar, santral retinal ven ve retinal ven dal tıkanıklığı, kistoid maküler ödem ve diğer maküler anormaliteler, yoğun katarakt, afaki.

Çalışmamızda hastaların şu kriterleri de değerlendirildi: yaş, cinsiyet, diyabet süresi, diyabetin ne ile regüle edildiği, sistemik hipertansiyon varlığı, en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK), diyabetik retinopatinin cinsi, katarakt varlığı, daha önceki lazer tedavileri, açlık kan şekeri, üre, kreatinin, HbA1c düzeyi, tam idrar analizi.

Çalışmamızda PVD varlığının iki gruptaki oranları ki-kare testi ile karşılaştırıldı. Ayrıca iki grubun diğer özellikleri karşılaştırılırken ki-kare ve student t testleri kullanıldı.

BULGULAR

Maküla ödemi olan hastaların (grup I) 38'inin her iki gözünde, 20'sinin tek gözünde ödem mevcuttu. Birinci grupta 38 gözde diffüz, 58 gözde fokal ödem tespit edildi. Maküla ödemi olmayan hastaların (grup II) 25'inin her iki gözü, 20'sinin tek gözü çalışmaya dahil edildi.

Hastaların demografik verileri **Tablo 1**'de gösterilmiştir. Buna göre gruplar arasında yaş ortalamaları, cinsiyetleri ve diyabet süreleri açısından anlamlı bir fark yoktu. En iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) açısından bakıldığında, kontrol grubunda EİDGK 0,5 ve üzerinde olan göz sayısı anlamlı olarak daha fazla idi.

Tablo1. Demografik veriler

	Grup I, n= 96	Grup II, n=70	P*
Yaş (ort±SD) (aralık)	61,89±5,54 (55-75)	63,60±7,21 (55-83)	>0,05[a]
Cins (%) (kadın/erkek)	36/22 (%62,1/ %37,9)	26/19 (%57,8/%42,2)	χ2=0,659 p>0,05[b]
Diyabet süresi (yıl) (ort±SD)	13,96±6,9	15,46±7,9	>0,05[a]
EİDGK (%)			χ2=0,0132 p<0,05[b]
<0,1	17 (%17,7)	6 (%8,6)	
0,1-0,4	48 (%50)	26 (%37,1)	
>0,5	31 (%32,3)	38 (%54,3)	

SD=standart deviasyon, EİDGK=en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, astudent t testi, b Ki-kare testi, P* için <0,05 anlamlı kabul edildi

İki grup arasındaki PVD oranları açısından anlamlı bir fark yoktu. Diğer risk faktörlerinden PDR oranları, hipertansiyon ve proteinüri varlığı açısından da gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Bu risk faktörlerinin karşılaştırılması **Tablo 2**'de detaylı gösterilmiştir.

Tablo 2. Hastaların PVD ve diğer risk faktörleri

	Grup I, n=96	Grup II, n=70	Toplam, n=166	χ^2	p*
PVD n (%)	11 (%11,45)	8 (%11,42)	19 (%11,44)	0, 9953	>0,05[a]
Diyabetik retinopati				0,363	>0,05[a]
PDR (%)	28 (%29,2)	16 (%22,9)	44 (%26,5)		
NPDR (%)	68 (%70,8)	54 (%77,1)	122 (%73,5)	0,363	>0,05[a]
Hipertansiyon var (%)	28 (%48,3)	24 (%53,3)	52 (% 50,5)	0,610	>0,05[a]
Proteinüri var (%)	26 (%44,8)	22 (%48,9)	48 (%46,6)	0,681	>0,05[a]

PVD: arka vitreus dekolmanı; PDR:proliferatif diyabetik retinopati; NPDR: nonproliferatif diyabetik retinopati; aKi-kare testi, P* için <0,05 anlamlı kabul edildi

Ki-kare testi ile karşılaştırıldığında II. grupta insülin kullanım oranı anlamlı olarak daha fazla bulundu (**Tablo 3**). Ayrıca hastaların açlık kan şekeri, üre, kreatinin ve HbA1c oranları da karşılaştırıldı ve her iki grupta anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (**Tablo 4**).

Tablo 3. İlaç kullanımı

	OAD	İnsülin	OAD+İNS	İlaçsız
Grup I	39 (%67,2)	16 (%27,6)		3 (%5,2)
Grup II	19 (%42,2)	15 (%33,3)	10 (%22,2)	1 (%2,2)

χ^2=0,00035,P<0,001

Tablo 4. Laboratuvar bulguları

	Grup I, n =96	Grup II, n =70	P*
AKŞ (mg/dl)	210,15±69,37	195,48±62,14	>0,05
Üre (mg/dl)	41,06±15,10	39,44±16,79	>0,05
Kreatinin (mg/dl)	1,11±0,27	1,12±0,40	>0,05
HbA1c (%)	8,75±1,9	8,53±1,4	>0,05

AKŞ:Açlık kan şekeri; P* için <0,05 anlamlı kabul edildi

Birinci grupta 35 hastaya, II. grupta ise 25 hastaya FFA çekildi (**Resim 1**, **Resim 2**). Maküla ödemi olan 16 göze daha önceden fokal maküler lazer, 4 göze grid lazer, 9 göze panretinal fotokoagülasyon (PRP) yapılmıştı. İkinci grupta ise 8 göze fokal lazer, 9 göze PRP yapılmıştı. Birinci grupta 14 gözde, II. grupta 5 gözde başlangıç düzeyde veya orta düzeyde katarakt tespit edildi. Birinci grupta 4 göz, II. grupta 1 göz psödofak idi. Afak hastalar çalışma dışında tutuldu.

Resim 1. Diffüz maküla ödemli bir olgumuzun fundus fotoğrafı ve FFA'sı

Resim 2. Fokal maküla ödemli bir olgumuzun fundus fotoğrafı ve FFA'sı

SONUÇ

Diyabetik olgularda maküla ödemi, birçok nedene bağlı olarak oluşur. Son yıllarda bu faktörlerin yanında vitreusun da maküla ödemi oluşumunda önemli rolü olduğu gösterilmiştir. Yaşa bağlı spontan olarak oluşan PVD'nin maküla ödemi üzerindeki etkisi ve PVD'nin maküla ödemi için koruyucu bir faktör olup olmadığı araştırılmıştır (10). Daha sonraki çalışmalarda ise cerrahi yolla ve enzimatik vitreolizis yoluyla vitreusun maküladan ayrılmasının maküla ödeminin seyrine olan etkileri incelenmiştir (11). Vitreomaküler yapışıklığı olan, santral retinal ven tıkanıklığı gelişen gözlerde maküla ödeminin belirgin olarak kronisite gösterdiği saptanmıştır. Ven tıkanıklığı sonrası vitreus kontraksiyonu meydana geldiğinde sentripedal traksiyonun maküler bölgede yer alan vitreus lifleri yoluyla Müller hücrelerine iletildiği, traksiyonun Müller hücrelerinde şişmeye neden olduğu ve maküla ödemi geliştiği savunulmuştur (12).

Mevcut çalışmada vitreusun diyabetik maküla ödemindeki rolünü değerlendirmek için maküla ödemi olan ve olmayan gözlerdeki PVD oranlarını karşılaştıran prospektif bir çalışma yapıldı. Daha önce kliniğimizde yapılan bir çalışmada PVD'nin tanısında biyomikroskobik muayene ve ultrasonografi (USG) karşılaştırılmış, her iki muayene yöntemi ile PVD oranları aynı tespit edilmişti (13). Bu nedenle bu çalışmada, PVD varlığı 90 dioptri lens yardımıyla biyomikroskobik muayene ile saptandı. Oküler USG ile PVD varlığı tekrar değerlendirildi. Çalışmada 55 yaş ve üzerindeki hastalar seçildi. Çünkü yaşlanmaya bağlı PVD sıklığı bu yaş grubunda artmaktadır. Bu seçim normalde meydana gelen PVD'nin diyabetik maküla ödemi üzerindeki etkisinin incelenmesine imkan sağladı.

Prospektif olarak yapılan mevcut çalışmada, her iki grupta PVD oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Nasrallah ve ark. (5) yaptıkları bir çalışmada retrospektif olarak 60 yaş ve üzerinde diyabetik retinopatisi olan 125 gözü incelemiş, maküla ödemi olan 105 gözün 21'inde (%20), maküla ödemi olmayan 20 gözün 11'inde (%55) PVD bulmuşlardır. Bunun sonucunda jel vitreusdaki dejeneratif değişiklikler sonucu yapışık arka hiyaloidin makülada yarattığı tanjansiyel traksiyona bağlı olarak diffüz karakterde maküla ödemi oluşturabileceğini ileri sürmüşlerdir. Yine başka bir çalışmalarında 50 yaşın altında diyabetik retinopatisi olan gözlerde PVD oranı değerlendirilmiş, maküla ödemi olanlarda PVD oranının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (6). Bu iki çalışmanın sonucunda genç diyabetiklerde PVD'nin diyabete bağlı vitreus kontraksiyonundan kaynaklandığı ve makülada traksiyon oluşturarak maküla ödemine yol açtığı, yaşlı hastalarda ise PVD'nin syneresisden kaynaklandığı ve makülada hiç traksiyon oluşturmadığı, tersine bu tip PVD'nin makülayı diyabete bağlı vitreus kontraksiyonuna sekonder oluşabilecek her tür reaksiyona karşı koruduğu iddia edilmiştir. İlk çalışma mevcut çalışmamıza yaş grubu olarak benzemekle beraber farklı olarak bu çalışma, retrospektif olarak yapılmış, hastaların renal ve kardiyak durumu, daha önce yapılan PRP, hastaların açlık kan şekeri ve HbA1c düzeyleri çalışmada ele alınmamıştır. Maküla ödemi değerlendirilirken hastaların eski FFA ve fundus fotoğrafları kullanılmıştır. Ayrıca çalışmada maküla ödemi olmayan sadece 20 göz değerlendirilmiştir. Mevcut çalışmada ise maküla ödemi olmayan 70 göz değerlendirildi. Ek olarak bu çalışmanın prospektif olması ve tanıda klinik muayenenin ön planda tutulması önemli bir özellik idi. Çalışmada hastaların yaş ortalamaları, kadın ve erkek oranları, diyabet süreleri, hipertansiyon varlığı, açlık kan şekeri, üre, kreatinin, proteinüri ve HbA1c düzeyleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmaması maküla ödemi oluşumunda vitreusun rolünü değerlendirmede daha objektif bir çalışma yapılmasını sağladı.

Günümüzde yapılan çalışmalar vitreusun çeşitli mekanik ve fizyolojik mekanizmalar yoluyla diyabetik maküla ödemi oluşumunda ve şiddetlenmesinde rol oynadığını, tüm bu mekanizmaların temelinde VEGF tarafından retinal vasküler permeabilite artışının rol oynadığını göstermiştir. Birinci muhtemel mekanizma; kan-retina bariyerinin bozulması ile serum kaynaklı kemoatraktanların vitreusdaki konsantrasyonunun artmasıdır. Bu, yapışık premaküler arka hiyaloide hücre göçü için bir uyarı oluşturur. Hücresel kontraksiyon, tanjansiyel traksiyona neden olabilir. Bu da maküla ödemi oluşumuna veya şiddetlenmesine ve/veya sığ maküla dekolmanı oluşumuna yol açar. Bu teoriyi destekler şekilde Sebag ve ark., diyabetik vitreusda enzimatik olmayan glikasyon ve enzim kaynaklı vitreus çapraz bağları bulmuşlardır. Anormal çapraz bağların kollajen yapısını etkilediğini, yapışık vitreus jelinin stabilitesini bozarak maküler traksiyon oluşturduğunu ifade etmişlerdir (14-16). Diğer muhtemel mekanizma; kan-retina bariyerinin bozulmasının vitreus boşluğunda büyüme faktörlerinin varlığı ile sonuçlanmasıdır. Anormal yapışık premaküler arka hiyaloidin varlığında, büyüme faktörleri maküler bölgede birikerek maküla ödemi oluşturur veya ödemi şiddetlendirir (17).

Diyabetik maküla ödemli gözlerde biyomikroskobik muayene ile, OCT ile, elektron mikroskobu ve elektron immunositokimya analizi ile yapılan çalışmalarda kalınlaşmış, gergin arka hiyaloid gözlenmiştir (7,18,19). Diyabetik maküla ödemli hastalarda perifoveolar PVD prevalansının yüksek olduğu gösterilmiştir (20). Diyabetik maküla ödemi olan ve PVD'si olmayan gözlerde vitrektomi sonrası maküla ödeminde azalma ve vizyon artışı tesbit edilmiştir (7-9,21-26). Vitrektomi yapılan maküla ödemli bazı olgularda ödemin absorbsiyonu sırasında intraretinal sıvının subretinal alana hareket ettiği OCT

ile gözlenmiş (27). Başka bir çalışmada ise vitrektomi sonrası maküla ödemli gözlerde perifoveal mikrosirkülasyonun arttığı gözlenmiş (28).

Yamamato ve ark. (29) yaptıkları bir çalışmada farklı olarak vitrektominin diyabetik maküla ödeminin azaltılmasında etkili olduğu ancak sonuçların PVD veya epimaküler mambranın varlığı veya yokluğu ile ilişkili olmadığı savunulmuştur. Buna göre maküla ödemi oluşumunun komplike bir olay olduğu ve diyabetik maküla ödemi patogenezinin vitroretinal yüzeyin durumuna bağlı olarak farklı olabileceği savunulmuştur. Vitreus traksiyonu, vitreusdaki sitokinler, epimaküler membran ve muhtemelen diğer bilinmeyen faktörler diyabetik maküla ödemi oluşturuyor olabilir. Vitrektomize gözlerde vitrektomize olmayan gözlere göre oksijen basıncının daha yüksek olduğu ve bunun retinal vazokonstriksiyon yaparak vasküler sızıntıyı ve böylece maküla ödemini azaltabileceği savunulmuştur. Başka bir hipoteze göre de vitrektomi ile VEGF ve İL-6 gibi permeabiliteyi arttırıcı sitokinlerin uzaklaştırılması maküla ödemini azaltabilir. Bazı çalışmalarda vitreusun rolünü değerlendirmek için vitreus enzimatik yolla maküladan uzaklaştırılarak maküla ödeminin seyri değerlendirilmiştir (30-32). Enzimatik yolla vitreolizis standart mekanik vitrektomiye yardımcı, hatta onun yerini almak için planlanmıştır (33). Yeni yapılan bazı çalışmalarda, diyabetik maküla ödemli hastalarda intravitreal anti-VEGF tedavisinin etkinliğinin, başlangıç PVD durumuna bağlı olmadığı gözlendi (34-35).

Daha önceki çalışmalarda vitreusun maküla ödemi oluşumunda ve şiddetlenmesinde önemli rolü olduğu ve vitreusun maküler yüzeyden uzaklaşması ile maküla ödeminin azaldığı, spontan PVD'si olan gözlerin de maküla ödemine karşı önemli ölçüde korunduğu savunulmasına rağmen mevcut çalışmada PVD varlığının, diyabetik retinopatili gözlerde, maküla ödemine karşı koruyucu rolü olmadığı görüldü. Bu, son dönemlerde belirtildiği gibi, diyabetik maküla ödeminin komplike bir olay olduğu ve vitreoretinal yüzeyin durumuna göre diyabetik maküla ödemi patogenezinin farklı olabileceği görüşünü destekler.

Bu çalışmada I. gruptaki hastaların %27,6'sı insülin kullanırken, II. grupta %33,3'ü insülin kullanmaktaydı ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Ancak hastaların bir kısmı insülin kullanmaya yeni başladığı için insülin kullanımının maküla ödemi üzerindeki etkisini net olarak belirlemek güçtür.

Görme keskinliği karşılaştırıldığında II. grupta vizyonu 0.5 ve üzerinde olan göz sayısı anlamlı oranda fazla bulundu. Maküla ödemi olan grupta beklendiği gibi görme düşüktü. Ayrıca I. grupta 14 gözde (%14,58), II. grupta ise 5 gözde (%7,14) katarakt başlangıcı olması görme keskinlikleri arasındaki bu farkı bir ölçüde açıklayabilir.

Hihichi ve ark. (36) yaptıkları bir çalışmada PVD'si olan ve PVD'si olmayan diyabetik maküla ödemli 82 gözde, 6 aylık takip sonunda maküla ödeminin spontan çekilme oranlarını karşılaştırdılar. Çalışma sonunda PVD'si olan gözlerin %55'inde, PVD'si olmayan gözlerin ise sadece %25'inde 6 ay sonunda maküla ödeminin çekildiğini bildirmişlerdir. Mevcut çalışmamızda sadece tanı anında PVD oranları karşılaştırılmış, maküla ödeminin seyri üzerine PVD'nin etkisi değerlendirilmemiştir. Çalışmada hastalarımızı uzun dönem takip etseydik veya vitrektomi sonrası maküla ödeminin seyrini değerlendirseydik belki de daha önceki çalışmalara benzer sonuçlar alabilirdik. Daha geniş çaplı ve maküla ödemini uzun süre takibe alan çalışmalarla vitreusun maküla ödemindeki rolü kesin olarak açıklığa kavuşturulabilir.

SONUÇ

Diyabetik maküla ödeminin patogenezi multifaktöriyeldir. Vitreusun maküla ödeminin patogenezindeki rolünü değerlendirebilmek için patogenezde rol oynayan diğer faktörlerin ödem üzerindeki etkileri göz önüne alınmalıdır. Ancak bu faktörler açısından homojen olan gruplarda vitreusun rolü objektif olarak değerlendirilebilir. Biz çalışmamızda, diyabetik hastalarda PVD'nin maküla ödemine karşı koruyucu bir faktör olmadığı kanısına vardık. PVD'si olan olgularda da PVD'si olmayanlara benzer oranlarda maküla ödemi oluştu. PVD'si olmayan gözlerde yapışık arka hiyaloidin oluşturduğu traksiyon, maküla ödemi patogenezinde rol oynayabilir. PVD'si olan gözlerde ise maküla ödemi oluşumunda muhtemelen başka faktörler ön plandadır (sitokinler, epimaküler membran, PVD sonrası arka korteks kalıntıları vs).

ETİK BEYANLAR

Etik Kurul Onay: Bu çalışma, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 2001 yılında (2020 öncesi) kurum onayı ile uzmanlık tezi çalışması olarak yapıldığından, geriye dönük olarak etik kurul onay alınmamıştır.

Aydınlatılmış Onam: Bu çalışmaya katılan hasta(lar) dan yazılı onam alınmıştır.

Hakem Değerlendirme Süreci: Harici çift kör hakem değerlendirmesi.

Çıkar Çatışması Durumu: Yazarlar bu çalışmada herhangi bir çıkara dayalı ilişki olmadığını beyan etmişlerdir.

Finansal Destek: Bu çalışma Başkent Üniversitesi Araştırma Fonu tarafından desteklendi

Yazar Katkıları: Yazarların tümü; makalenin tasarımına, yürütülmesine, analizine katıldığını ve son sürümünü onayladıklarını beyan etmişlerdir.

KAYNAKLAR

1. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. IV. Diabetic macular edema. Ophthalmology 1984; 91: 1464-74.
2. McDonald HR, Schatz H. Macular edema following panretinal photocoagulation. Retina 1985; 5: 5-10.
3. Bursell SE, Delori FC, Yoshida A, Parker JS, Collas GD, McMeel JW. Vitreous fluorophotometric evaluation of diabetics. Invest Ophthalmol Vis Sci 1984; 25: 703-10.
4. Schepens CL, Avila MP, Jalkh AE, Trempe CL. Role of the vitreous in cystoid macular edema. Surv Ophthalmol 1984; 28 Suppl: 499-504.
5. Nasrallah FP, Jalkh AE, Van Coppenolle F, et al. The role of the vitreous in diabetic macular edema. Ophthalmology 1988; 95: 1335-9.
6. Nasrallah FP, Van de Velde F, Jalkh AE, Trempe CL, McMeel JW, Schepens CL. Importance of the vitreous in young diabetics with macular edema. Ophthalmology 1989; 96: 1511-6.
7. Lewis H, Abrams GW, Blumenkranz MS, Campo RV. Vitrectomy for diabetic macular traction and edema associated with posterior hyaloidal traction. Ophthalmology 1992; 99: 753-9.
8. Tachi N, Ogino N. Vitrectomy for diffuse macular edema in cases of diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol 1996; 122: 258-60.
9. Yang MC: Surgical treatment for severe diabetic macular edema with massive hard exudates. Retina 2000; 20: 121-5.
10. Yamaguchi Y, Otani T, Kishi S. Resolution of diabetic cystoid macular edema associated with spontaneous vitreofoveal separation. Am J Ophthalmol 2003; 135: 116–8.
11. Diaz-Llopis M, Udaondo P, Millán JM, Arevalo JF. Enzymatic vitrectomy for diabetic retinopathy and diabetic macular edema. World J Diabetes 2013; 4: 319-23.
12. Kado M, Jalkh AE, Yoshida A, et al. Vitreous changes and macular edema in central retinal vein occlusion. Ophthalmic Surg 1990; 21: 544-9.
13. Ünlü N, Kocaoğlan H, Sargın M, Kasım R, Duman S. Arka vitreus dekolmanın USG ve +78Dioptri lens ile değerlendirilmesi. T Oft Gaz 1993; 23: 138-40
14. Sebag J, Buckingham B, Charles MA, Reiser K. Biochemical abnormalities in vitreous of humans with proliferative diabetic retinopathy. Arch Ophthalmol 1992; 110: 1472-6.
15. Sebag J, Nie S, Reiser K, Charles MA, Yu NT. Raman spectroscopy of human vitreous in proliferative diabetic retinopathy. Invest Ophthalmol Vis Sci 1994; 35: 2976-80.
16. Sebag J, Balazs EA. Pathogenesis of cystoid macular edema: an anatomic consideration of vitreoretinal adhesions. Surv Ophthalmol 1984; 28 Suppl: 493-8.
17. Lewis H. The role of vitrectomy in the treatment of diabetic macular edema. Am J Ophthalmology 2001; 131: 123-5
18. Kaiser PK, Riemann CD, Sears JE, Lewis H. Macular traction detachment and diabetic macular edema associated with posterior hyaloidal traction. Am J Ophthalmol 2001; 131: 44-9.
19. Jumper JM, Embabi SN, Toth CA, McCuen BW II, Hatchell DL. Electron immunocytochemical analysis of posterior hyaloid associated with diabetic macular edema. Retina 2000; 20: 63-8.
20. Gaucher D, Tadayoni R, Erginay A, Haouchine B, Gaudric A, Massin P: Optical coherence tomography assessment of the vitreoretinal relationship in diabetic macular edema. Am J Ophthalmol 2005; 139: 807–13.
21. Ikeda T, Sato K, Katano T, Hayashi Y. Vitrectomy for cystoid macular oedema with attached posterior hyaloid membrane in patients with diabetes. Br J Ophthalmol 1999; 83: 12-4.
22. Ikeda T, Sato K, Katano T, Hayashi Y. Improved visual acuity following pars plana vitrectomy for diabetic cystoid macular edema and detached posterior hyaloid. Retina 2000; 20: 220-2.
23. Harbour JW, Smiddy WE, Flynn HW Jr, Rubsamen PE. Vitrectomy for diabetic macular edema associated with a thickened and taut posterior hyaloid membrane. Am J Ophthalmol 1996; 121: 405-13.
24. Pendergast SD, Hassan TS, Williams GA, et al. Vitrectomy for diffuse diabetic macular edema associated with a taut premacular posterior hyaloid. Am J Ophthalmol 2000; 130: 178-86.
25. La Heij EC, Hendrikse F, Kessels AG, Derhaag PJ. Vitrectomy results in diabetic macular oedema without evident vitreomacular traction. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2001; 239: 264-70.
26. Gandorfer A, Messmer EM, Ulbig MW, Kampik A. Resolution of diabetic macular edema after surgical removal of the posterior hyaloid and the inner limiting membrane. Retina 2000; 20: 126-33.
27. Otani T, Kishi S. Tomographic assessment of vitreous surgery for diabetic macular edema. Am J Ophthalmol 2000; 129: 487-94.
28. Kadonosono K, Itoh N, Ohno S. Perifoveal microcirculation before and after vitrectomy for diabetic cystoid macular edema. Am J Ophthalmol 2000 Dec; 130: 740-4.
29. Yamamoto T, Akabane N, Takeuchi S. Vitrectomy for diabetic macular edema: the role of posterior vitreous detachment and epimacular membrane. Am J Ophthalmol 2001; 132: 369-77.
30. Unal M, Peyman GA. The efficacy of plasminogen-urokinase combination in inducing posterior vitreous detachment. Retina 2000; 20: 69-75.
31. Bhisitkul RB. Anticipation for enzymatic vitreolysis. Br J Ophthalmol 2001; 85: 1-2.
32. Oliveira LB, Tatebayashi M, Mahmoud TH, Blackmon SM, Wong F, McCuen BW. 2nd. Dispase facilitates posterior vitreous detachment during vitrectomy in young pigs. Retina 2001; 21: 324-31.
33. Diaz-Llopis M, Udaondo P, Millán JM, Arevalo JF. Enzymatic vitrectomy for diabetic retinopathy and diabetic macular edema. World J Diabetes 2013; 4: 319-23.
34. Özsaygili C, Küçük B, Yildirim Y. The effect of posterior vitreous detachment on aflibercept response in diabetic macular oedema. Br J Ophthalmol 2021 Jun;105: 800-805.
35. Ali F, Kasi S, Saroj N, et al. Impact of Posterior Vitreous Detachment on Treatment Outcomes in Diabetic Macular Edema. Ophthalmol Retina 2020 Apr; 4: 452-454.
36. Hikichi T, Fujio N, Akiba J, Azuma Y, Takahashi M, Yoshida A. Association between the short-term natural history of diabetic macular edema and the vitreomacular relationship in type II diabetes mellitus. Ophthalmology 1997; 104: 473-8.